Aus der geburtshilflich-gynaekologischen Klinik Basel
(Direktor: Prof. Dr. A. Labhardt)

Der intrauterine Fruchttod vor der Geburt bei lebensfähigen Früchten

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

GEORGE D. KRASNER

aus

New York
(U. S. A.)

STETTEN/BASEL 1937
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt

auf Antrag von Herrn Professor Dr. A. LABHARDT

Tag der Promotion: 20. Februar 1937

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Dieses Thema hat schon lange das Interesse der Geburtshelfer und Gynäkologen erweckt, weil es anscheinend ein aussichtsreiches Gebiet für die Prophylaxe bietet. Das ist leider nur in bescheidenem Maße der Fall, denn in sehr vielen Fällen kann der Fruchttod nicht vermieden werden.

Einer der ersten Autoren, der sich mit dieser Aufgabe beschäftigt hat, war *Ruge* (1), der 1877 seine ausführliche Arbeit über macerierte Früchte schrieb. Damals spielte anscheinend die Lues eine viel größere Rolle, als heutzutage. *Ruge* rechnete, daß 70—80 % aller macerierten Früchte an dieser Krankheit starben. Allerdings ist zu sagen, daß damals die Diagnose der Syphilis nur aus dem pathologisch-anatomischen Befund gestellt werden konnte. Daraus ist die ziemlich hohe Zahl der syphilitischen Früchte verständlich, denn das Hauptmerkmal der luetischen Föten, die vergrößerte Milz, kommt auch bei nicht-syphilitischen macerierten Kindern vor.

Als andere Ursache des intrauterinen Fruchttodes erwähnte *Ruge* mütterliche Erkrankungen wie Dysenterie, Deciduaveränderungen und Herzfehler. Die Rolle der letzteren jedoch hat heute viel an Bedeutung verloren. Dazu kamen noch Erkrankungen der Plazenta, der Eihäute und Trauma.

Im gleichen Jahr schrieb *Hennig* (2) eine Arbeit über Nabelschnurumschlingungen und Schädigung der Frucht. Er fand damals 70 Fälle, von denen 43 tödlich verliefen. Es ist zwar nicht viel aus dieser Arbeit für uns zu entnehmen, denn er gibt nicht an, wieviele Föten vor der Geburt abgestorben sind, und gibt auch keinen Anhaltspunkt für die Zahl der Fehlgeburten.

Im Jahre 1878 entwickelte sich ein regelrechter Streit über die Bedeutung der Nabelschnurtorsion für den intrauterinen Fruchttod. *Martin* (3), *Ruge* (4) und *Kehrer* (5) hielten sie für eine postmortale Erscheinung, während, im Gegensatz dazu, *Dohrn* (6) die Torsion als ein wichtiges ätiologisches Moment des intrauterinen Fruchttodes betrachtete. Jedoch scheint seine Be-

weisführung jetzt hinfällig zu sein. Heutzutage ist die Frage folgendermaßen aufgefaßt: Torsion als Ursache kommt außerordentlich selten in Frage und nur dann, wenn die Schnur dünn und mit wenig Wharton'scher Sulze versehen ist (*Browne*, 7). Darauf werden wir später eingehen.

Leopold (8), der 1875 einen Artikel über das habituelle Absterben der Frucht schrieb, erwähnte schon damals, daß väterliche Krankheiten eine Rolle spielen können, und betonte besonders die Wichtigkeit der väterlichen Lues. Er beobachtete aber die Maceration als eine kindliche Erkrankung und nicht als eine postmortale Veränderung. Die Aufklärung dieses Irrtums verdanken wir *Ruge* (1), der in seiner schon erwähnten Arbeit klar gezeigt hat, daß die Maceration erst nach dem Tode auftritt.

Zu diesen grundlegenden Werken kommen noch die Arbeiten von *Riemann* (9) über die Maceration, von *Cohn* (10) und von *Fehling* (11) über das Absterben des Fötus bei Nephritis der Mutter. Dabei ist zu sagen, daß die beiden Autoren keinen Unterschied zwischen der Krankheit, die wir heutzutage als Nephropathie bezeichnen, und einer schon bestehenden Nephritis gemacht haben. Jedenfalls war das unmittelbare Moment, d. h. die Infarzierung und Degeneration der Plazenta, von beiden Autoren richtig erkannt.

Zu dieser Zeit fand auch eine Versammlung der geburtshilflichen Abteilung der British Medical Association in Glasgow statt. Hier hielt *A. R. Simpson* (12) eine Rede über den intrauterinen Fruchttod. Er teilte die ätiologischen Ursachen ein in fötale, mütterliche und in plazentare. Die plazentaren Ursachen waren weiter in a) neoplastische Degeneration, b) Ernährungsveränderungen: Entzündung und Degeneration, und c) apoplektische Veränderungen eingeteilt. Diese Einteilung gilt im großen und ganzen noch heute.

Weitere Fortschritte wurden von *v. Franqué* (13) und *Krevet* (14) gemacht. *Von Franqué* hat die histologischen Veränderungen der Plazenta in ihren Beziehungen zum Tode der Frucht ausführlich beschrieben. Dabei betonte er, daß die sichere Erkenntnis der Plazentarerkrankung als Todesursache nur dann möglich sei, wenn es durch klinische oder pathologische Wege festgestellt ist, daß die Geburt ganz kurze Zeit nach dem Tode stattgefunden hat. Bei 8—14 Tage oder länger abgestorbenen und retinierten Plazenten entstehen regelmäßig nach dem Fruchttode — gleichgültig aus

welcher Ursache — die gleichen histologischen Bilder: Wucherung und Kernvermehrung der Intima und der Adventitia, bindegewebige Umwandlung der Media, partielle und totale Obliteration der Gefäße; mitunter auch rundzellige Infiltration der Zottenstämme des Chorion und des Amnion. Bei stark Macerierten also, ist es in der Regel nicht möglich, zu unterscheiden, ob die gefundenen histologischen Veränderungen der Plazenta vor oder nach dem Tode der Frucht entstanden sind, und ob sie die Ursache oder die Folge desselben darstellen. Die heutigen Pathologen sind fast alle der gleichen Meinung.

Krevet war der Erste, der die Übertragung als Ursache des intrauterinen Fruchttodes ansprach, eine Idee, die *De Lee* (15) in seinem Lehrbuch ebenfalls hervorhob.

Mit dem Anfang des 20. Jahrhunderts sind weitere Ursachen allmählich entdeckt worden. Die Entdeckung der Spirochaeta pallida durch *Schaudinn* und *Hoffmann* und das Ausarbeiten der Wassermann'schen Reaktion ermöglichten das Unterscheiden der syphilitischen von den nicht-syphilitischen Früchten. Erst jetzt gelang es, die Ursachen für den Tod des Fötus in utero etwas klarer zu erkennen. Es begann sich die Rolle der Infektionskrankheiten wie auch der Gestosen abzuzeichnen. So betonte *Edgar* (16) die Wichtigkeit der plazentaren Veränderungen als Ätiologie des Fruchttodes; wir wissen heute, daß die Plazentarveränderungen, wie Infarkte und vorzeitige Lösung der normalinserierenden Plazenta, meist durch Nephropathie verursacht sind.

Die Ursachen des intrauterinen Fruchttodes vor der Geburt.

A. Lues.

Noch bleibt die Lues eine der wichtigsten Ursachen des intrauterinen Fruchttodes vor der Geburt. *Von Jaschke* (19) nimmt noch jetzt an, daß 70—80 % aller macerierten Früchten luetisch sind. Das gleiche ist von *Stoeckel* (17, 21), *Seitz* (18) und *Williams* (20) behauptet worden. *De Lee* (15) dagegen findet nach seiner Erfahrung, daß der Prozentsatz nur etwa 40 beträgt. Die Zahlen der verschiedenen Kliniken wechseln außerordentlich. *Routh* (22) fand 50 %, *Thomson* (23) 43 %, *Villarama* (24) in den Phillipinen 15,57 %, *Rosensohn* (25) in New York 17 %, *Williams* (26) in einer weiteren Statistik 35 %, *Kessler* und *Laube* (27) in Kiel 23,55 %, *Impey* (28) in Südafrika 20 %, *Cetroni* (29) 30,4 %.

Morsova und *Roskina* (30) schätzen, daß in Moskau 93 % aller macerierten Föten luetisch sind.

Puppel (32) berichtet auch, in Mainz sei die Lues in erster Linie als Ursache für die Kindermortalität anzusehen, und *Cruickshank* (33) sagt: „Syphilis ist eine der wichtigsten Ursachen der Totgeburt und Schwangerschaftsunterbrechung in den späteren Monaten. Es führt zu frühreifen Geburten und insbesondere zum Tode des Fötus". Auch *Ballantyne* (34) stellt die Lues an den ersten Platz als Ursache des Todes des Kindes vor der Geburt. Weitere Autoren, die die gleiche Meinung haben, sind *Pye-Smith* (35), *Nevinny* (36), *Dippel* (37) und *De Porte* (38).

Zu erwähnen bleibt noch übrig, daß ältere Fälle von mütterlicher Lues eine viel bessere Prognose für das Kind darstellen, als frischere.

B. Die Gestosen.

Als nächstwichtigste Ursache sind die Gestosen zu bezeichnen; alle oben erwähnten Autoren stimmen darin überein. Statistische Werke über die Kindersterblichkeit zeigen, daß von den Gestosen, die Nephropathie und die Eklampsie am wichtigsten sind. Bei Frauen mit Eklampsie gehen fast 50 % der Föten zugrunde (*De Lee* 15, *Stoeckel* 17, u. a.); bei Nephropathie sollen es nur 20 % sein; da jedoch die Nephropathie viel häufiger ist, so ist ihr absoluter Anteil größer, als derjenige der Eklampsie. Von den anderen Gestosen kommen nur Hyperemesis und akute gelbe Leberatrophie in Betracht. Erstere führt außerordentlich selten zum Tode der Frucht vor der Geburt; letztere dagegen kommt überhaupt selten vor, und deshalb spielt sie als Ursache des intrauterinen Fruchttodes keine wesentliche Rolle.

C. Die akuten Infektionskrankheiten.

Die akuten Infektionen sind eine wichtige Ursache, besonders wenn eine Epidemie in einem Ort auftritt. Die gefährlichste von allen soll die Cholera sein. An zweiter Stelle kommen die Masern, die in 80 % der Fälle zu Frühgeburt oder Abort führen. Dabei sind die Kinder regelmäßig infiziert (*v. Winckel* 39). Scharlach dagegen kommt selten in der Gravidität vor, und außerdem sind die Kinder immun (*Seitz* 18). Typhus ist gefährlich, die Pocken scheinen es weniger zu sein. Sehr wichtig ist die Rolle von Grippe und Influenza. Die Toxinkrankheiten — Diphtherie und Tetanus —

kommen selten in der Schwangerschaft vor und sind dann meist nicht von wesentlicher Bedeutung für den Fötus.

Die Infektionskrankheiten bewirken den Tod des Fötus auf drei verschiedene Arten. Erstens, kann die Frucht direkt infiziert werden, und dann stirbt sie an den Folgen derselben oder an Intoxikation. Das ist bei den Viruskrankheiten der Fall. Zweitens, kann vielleicht die hohe Temperatur, besonders wenn sie plötzlich ansteigt, den Tod verursachen. Drittens, kann das Kind wegen Veränderungen in der Decidua oder Plazenta sterben. Diese Veränderungen treten in Form von Blutungen, fettiger Degeneration und Infarzierung der Plazenta auf (*Stoeckel* 17, *Seitz* 18, *De Lee* 15, u. a.).

D. Chronische Krankheiten.

Von den chronischen Krankheiten kommt in erster Linie die Nephritis in Betracht. Der Tod ist hier entweder durch Infarzierung oder vorzeitige Lösung der Plazenta verursacht: 35—50 % der Kinder sterben intrauterin (*Seitz* 18). Herz- und Blutkrankheiten sind als Todesursache weniger wichtig; dagegen spielt der Diabetes eine wesentliche Rolle, indem viele Kinder intrauterin absterben; ihre Zahl wird mit 30—50 % angegeben. Tuberkulose führt in manchen Fällen zur Frühgeburt, obgleich sie sehr selten auf die Frucht übertragen wird; der intrauterine Fruchttod ist dagegen selten. Die Lues ist schon oben ausführlich besprochen worden.

E. Nabelschnuranomalien.

Als nächste Ursache kommen die Anomalien der Nabelschnur in Betracht:

1. Die *Umschlingungen* sind als wichtigster Faktor anzusehen. *Dippel* (37) berichtet, daß Nabelschnurumschlingungen die dritthäufigste Ursache in seiner Statistik waren. Hier ist der Tod durch Kompression der Gefäße, nicht etwa durch Strangulierung veranlaßt; es ist daher gleichgültig, ob die Schnur um den Hals oder um andere Körperteile herumgeschlungen ist. *Nijhoff* (39) beschreibt drei Fälle, in denen die Schnur, abnorm lang, 2—5 mal straff um den Hals geschlungen war. Nach seiner Ansicht war in allen drei Fällen der Fötus erstickt; Kompression der Gefäße soll nicht die Ursache gewesen sein. Die oben erwähnten Resultate von *Dippel* scheinen von den Befunden anderer Autoren abzu-

weichen, denn die meisten nehmen an, daß Nabelschnurumschlingungen nur selten vor Beginn der Geburt den Tod des Fötus bewirken. *Kessler* und *Laube* (27) finden nur einen einzigen Fall unter 136. *Browne* (7) und *King* (40) halten sie auch für eine Seltenheit. *King* sagt, daß Nabelschnuranomalien im allgemeinen selten Anlaß zum intrauterinen Fruchttod geben.

2. *Wahre Knoten* sind etwas häufiger als Ursache des intrauterinen Fruchttodes in der Literatur zu finden. *Browne* (7) konnte bis 1925 26 Fälle feststellen. Es ist mir gelungen, vier weitere Fälle aus unserem Material, einen Fall von *Itzkin* (44) und einen von *Fonyo* (45) hinzuzufügen.

3. *Torsion* der Nabelschnur kommt außerordentlich selten vor. *King* (40) berichtet über einen Fall im achten Monat, aber *Browne* behauptet, daß dies meist in den früheren Monaten vorkommt. *Merlino* (41) hat zwei Fälle gefunden, und *Wagner* (42) erzählte von einem Fall mit drei umschriebenen Torsionen.

4. *Andere Anomalien* der Nabelschnur, die den Fruchttod veranlassen, kommen kaum vor. *King* hat zwei Fälle, *Müller* (43) auch zwei Fälle von Konstriktion der Nabelschnurgefäße beschrieben. *Browne* hat über 3 Fälle von Varicositäten der Schnur und einen Fall von Ulzeration berichtet. Es sind einige Fälle von Hämatom der Nabelschnur beschrieben worden — hier ist Kompression der V. umbilicalis durch das Hämatom die Todesursache.

Der Tod bei Insertion velamentosa kommt meist unter der Geburt vor. *Montanari* (46), 1933, konnte in der Literatur im ganzen nur 36 Fälle finden; die Frucht verblutete. Weiterhin sind einige Fälle beschrieben worden, in denen Zwillinge durch gegenseitige Umschlingung der Nabelschnüre umkamen. *Barovitch* (47) fand unter 5089 Geburten 71 Fälle von Insertio velamentosa, von denen nur ein Fall ein intrauterinabgestorbenes Kind aufwies. Er betonte auch die Tatsache, daß diese Anomalie meist bei weiblichen Kindern vorkommt.

Stenose der Nabelschnur, die äußerst selten vorkommt, deutet auf Lues (*v. Jaschke* und *Pankow* 19, *Seitz* 18, *Williams* 20).

F. Chorionerkrankungen.

Plazentare Erkrankungen spielen eine große Rolle, aber zum größten Teil entstehen sie sekundär bei Nephritis, Nephropathie, Lues usw. Jedoch finden wir Infarzierung und vorzeitige Lösung auch ohne nachweisbare Ursachen. Placenta praevia ist auch

mitzurechnen, obschon die meisten Kinder erst nach dem Beginn der Geburt absterben. *Frühinsholz* (48) beschreibt einen Fall, in dem, nach der äußeren Wendung auf den Kopf, das Kind vor der Geburt plötzlich abstarb; Kompression der Plazenta durch den Kindeskopf (begünstigt durch mangelndes Fruchtwasser) soll den Tod veranlaßt haben. *Vermelin* (49) schreibt über einen Fall von habituellem Fruchttod, in welchem in drei nacheinanderfolgenden Schwangerschaften der Fötus abgestorben ist und die Plazenten Veränderungen wie bei Nephropathie zeigten.

Andere Krankheiten des Chorion, wie Chorionepitheliom usw., kommen als Todesursache bei lebensfähigen Früchten nur sehr selten in Betracht.

G. Erkrankungen des Amnion.

Die amniotischen Erkrankungen stellen eine besondere Gruppe von Todesursachen dar:

1. Im Vordergrund steht *Hydramnion*; der Tod des Fötus in utero ereignet sich in ca. 3—4% aller Fälle von Hydramnion. *Stoeckel* (21) glaubt sogar, daß es etwas häufiger geschieht.

2. *Oligohydramnion* verursacht häufig Mißbildungen, nur selten den Tod.

3. Häufiger sind Hydrorrhea amnialis und amniotische Stränge am intrauterinen Fruchttod schuld; die Stränge erwürgen gelegentlich das Kind (*Seitz* 18). *Oppenheimer* (50) hat solch einen Fall beschrieben, in welchem zwar nicht der Hals, sondern die Nabelschnur eingeklemmt war.

H. Mißbildungen

sind gelegentlich die Ursache des Absterbens; in unseren Fällen sind Mißbildungen 5 mal beobachtet worden.

J. Trauma

soll eine geringfügige Bedeutung für den Fruchttod haben (*Seitz* 18).

Endlich seien noch zwei nicht allzuseltene Ursachen zu erwähnen: *habitueller Fruchttod* und *Übertragung*. Der habituelle Fruchttod kann selbst sehr verschiedenen Ursprungs sein. Nach *De Lee* (15) ist das auslösende Moment am wahrscheinlichsten Lues, aber andere Autoren sind anderer Meinungen. Manche

Männer scheinen unfähig zu sein, einen Fötus zu erzeugen, der bis zum Ende der Schwangerschaft leben kann.

Die Übertragung als Todesursache ist neuerdings von *De Lee* hervorgehoben worden, obschon der Begriff von „missed labour" lange bekannt gewesen ist. Manchmal geht die Schwangerschaft nach dem Termin weiter, ohne irgend ein Zeichen von Geburtstätigkeit darzubieten. Solche Fälle sind von *De Lee* als Übertragung im engeren Sinne aufgefaßt worden, im Gegensatz zu „missed labour", in der die Wehen zwar beginnen, jedoch bald aufhören und die Schwangerschaft weiter bestehen lassen. *Adair* (51) findet in solchen Fällen senile Veränderungen in der Plazenta.

Experimentelle Forschungen, die Ursachen des intrauterinen Fruchttodes zu entscheiden, sind nur wenig gemacht worden. *Browne* und *Kincaid* (52) berichten über einen Fall, in welchem eine macerierte Frucht geboren wurde. Der Sektionsbefund war, außer einer Bakteriämie, negativ. Kulturen haben einen Streptokokkus haemolyticus ergeben. Versuche mit graviden Kaninchen zeigten, daß der kultivierte Streptokokkus im Stande war, Fruchttod und Abort zu erzeugen. Versuche, von *De Lee* (53) angestellt, haben erwiesen, daß der Fötus unabhängig von der Mutter erkranken kann. Er glaubt, daß dies vielleicht eine Ursache des habituellen Fruchttodes sein kann.

Ogasawara (54) verneint, auf Grund seiner Experimente, die Möglichkeit eines primären Fruchttodes; plazentare Schädigung soll immer dem Fruchttod vorausgehen. Seine Versuche mit Meerschweinchen, Mäusen und Ratten zeigten, daß Röntgenbestrahlung, Bakterientoxine und verschiedene Medikamente immer Plazentarschädigung veranlassen. Ob diese vor oder nach dem Tode zustandegekommen ist und ob sie allein für den Tod verantwortlich ist, läßt uns aber der Verfasser nicht mit Sicherheit erkennen.

Jonen (55) hat im Jahr 1931 eine Serie von ausgedehnten Versuchen über die Effekte, die durch vollkommenen Nahrungsentzug bei graviden Kaninchen hervorgerufen werden, angestellt. Die Früchte gingen regelmäßig mit darauffolgender Schwangerschaftsunterbrechung zugrunde. Die Ursache des Fruchttodes ist dadurch nicht abgeklärt. Wenigstens genügen die Vitamine allein nicht, um das Leben des Kindes zu erhalten.

Die postmortalen Veränderungen des Fötus nach dem Tode in utero.

1. *Totenstarre* ist die erste Veränderung, die den Fötus betrifft. Wenigstens ist die Starre bei denjenigen Früchten beobachtet worden, die während oder kurz vor der Geburt abstarben (*Liegner* 56). Deshalb findet man sie nur selten. Nach dem gleichen Autor soll die Starre durch Fieber, Eklampsie und Krampfzustände beschleunigt werden. Der Prozeß fängt 2—5 Stunden nach dem Tode an und dauert verschieden lang, durchschnittlich 11 Stunden. Im allgemeinen erstarren starke Kinder langsamer. Andere Autoren, wie *Seitz* (18) und *Williams* (20) stimmten diesen Befunden zu.

2. Weitaus am häufigsten beobachtet man aber die *Maceration* als postmortale Veränderung. Diese ist ein rein chemischer Vorgang, mit dem Bakterien nichts zu tun haben. Wie *v. Jaschke* und *Pankow* (19) sagen, ist es keine Fäulnis. Es ist eigentlich ein autolytischer Prozeß. So lange die Eihäute intakt bleiben, kommt Gasbildung im Fötus oder Fruchtwasser nicht in Betracht.

Wir können drei Grade der Maceration unterscheiden. Im ersten Stadium (beginnende Maceration) ist die Epidermis durch Blasen aufgehoben; diese sind mit einer gelblich bluttingierten Flüssigkeit gefüllt. Die Kopfknochen schlottern und die Kopfschwarte ist mit einem sanguinolenten Erguß durchsetzt. Im zweiten Stadium platzen die Blasen und das Corium liegt frei. Der Körper wird matsch und mißfarben (Fötus sanguinolentus). Die Haut löst sich in großen Fetzen ab. Im dritten Stadium erfolgt eine Flüssigkeitsansammlung in allen Körperhöhlen und eine Durchtränkung der inneren Organe findet statt; diese werden ebenfalls matsch, strukturlos und körnig getrübt. Die drei Stadien sind nur quantitativ von einander getrennt und gehen kontinuierlich in einander über. Qualitativ sind sie gleich, denn der ganze Prozeß ist meist nur die Auswirkung der auflösenden Eigenschaften des Fruchtwassers (*Strachan* 57); Muskelgewebe und Lungen widerstehen dem Prozeß am längsten; letztere sind sogar manchmal noch aufblasungsfähig. Besonders betroffen ist das Gehirn, das immer weich wie Brei ist. Der ganze Vorgang ist, wie gesagt, eine Gewebslyse,

Die Nabelschnur ist dick, aufgequollen und von Blut und Mekonium imbibiert. Die Plazenta und die Eihäute sind braun gefärbt, weich (morsch) und groß.

Das Fruchtwasser ist trübe und von Blutbestandteilen gefärbt.

3. Die Mumifikation ist viel seltener, als die Maceration und wird nur ausnahmsweise beobachtet nach dem sechsten Monat; am häufigsten kommt sie in Fällen von Zwillingen vor, von denen nur der Eine stirbt, der zu einem sog. Foetus papyraceus s. compressus wird. Ein solcher Fötus sieht ganz trocken und wie gegerbt aus. Das Fruchtwasser ist in solchen Fällen fast oder sogar total resorbiert.

4. Lithopädionbildung ist im Uterus selbst eine Ausnahme (*Seitz* 18).

5. Skelettierung oder keimige Umwandlung kommt nur dann zustande, wenn die Blase schon gesprungen ist; dies bedeutet für die Mutter eine große Gefahr wegen Physometra oder Tympani uteri. Hier soll die Geburt befördert werden.

Ergebnisse der Basler Klinik.

In den Jahren 1921—1934 hat sich der intrauterine Fruchttod vor der Geburt bei lebensfähigen Früchten 261 mal in der hiesigen Klinik ereignet. Als lebensfähig werden diejenigen Föten bezeichnet, die 35 cm und 1200 g messen (*Labhardt* 31). Die Gesamtzahl aller Geburten in diesem Zeitraum beträgt 25 691; daher sehen wir, daß die Fälle von intrauterinem Fruchttod 1,02 % aller Geburten ausmachen. Im allgemeinen hat das Alter der Mutter keinen Einfluß auf den Fruchttod, wohl aber die Geburtenzahl, denn wir finden in unserer Statistik 129 Erstgebärende, 53 Zweitgebärende, 33 Drittgebärende, 16 Viertgebärende und 30 Fünfgebärende oder darüber; die Prozentsätze sind 49,46; 20,30; 12,64; 6,13; 11,48. Aus diesen Zahlen scheint hervorzugehen, daß die I.-parae bevorzugt sind; allerdings ist es, im Grunde genommen, gerade umgekehrt, denn die 129 I.-parae sind nur 0,94 % aller Erstgebärenden, ebenfalls sind die 53 II.-parae 0,78 % aller Zweitgebärenden, die 33 III.-parae 1,19 % aller Drittgebärenden, die 16 IV.-parae 1,51 % aller Viertgebärenden und die 30 V.- oder mehr Parae 2,21 % aller Höhergebärenden. So sehen wir, daß der Prozentsatz der Todesfälle mit der Geburtenzahl steigt und daß bei den Multiparen relativ mehr Kinder absterben, als bei den Primiparen.

Ursachen des Fruchttodes nach der Statistik.

Was die Ursachen anbetrifft, so finden wir, daß in 65 Fällen (24,90 %) keine Ursache festzustellen ist. Diese Fälle zeigten keine Beschwerden mütterlicherseits, und auch bei der Sektion des Kindes zeigten sich keine besonderen Veränderungen, die auf ein Ursache schließen lassen. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet fast immer: „Macerierte Frucht, keine Mißbildungen, keine Anhaltspunkte für Lues congenita.“ Selbstverständlich kann man daraus keine sicheren Schlüsse ziehen. Solche Fälle sind vielleicht auf Lues oder eine Gestose zurückzuführen, aber meist ist die Wassermann'sche Reaktion negativ und rückläufig

kann man eine Nephropathie, zum Beispiel, nicht diagnostizieren; daher müssen wir diese Fälle als unbestimmt bezeichnen. Es ist nicht möglich, eine genauere Diagnose zu stellen, weil man leider mit der Anamnese, dem pathologisch-anatomischen Befund und der objektiven Untersuchung der Mutter nicht weiter kommen kann.

In denjenigen Fällen, welche eine bestimmte Ursache aufweisen, kommen die Gestosen an erster Stelle. Es kommen hier nur zwei in Betracht: die Nephropathie und die Eklampsie. Zusammen bilden sie ein Viertel der Gesamtfälle: sie sind zweimal so häufig als die Plazentar- und Nabelschnuranomalien und zweieinhalbmal so häufig als die Lues. Zu diesen könnte man die Fälle von Fruchttod infolge der vorzeitigen Lösung der normalinserierenden Plazenta, verursacht durch eine Nephropathie, anschließen; da aber diese Fälle ebensogut ein Beispiel von Plazentaranomalien darstellen, scheint es mir besser, sie unter dieser Rubrik zu besprechen, weil die unmittelbare Ursache des Fruchttodes nicht die Nephropathie, sondern die vorzeitige Lösung ist.

Die Zahl der Gestosenfälle ist 64 (24,52 %), von denen 54 (20,69 %) eine Nephropathie als Ursache hatten und 10 Fälle (3,83 %) eine Eklampsie. Beispiele von anderen Gestosen haben wir keine.

Die Eklampsiefälle sind von besonderer Wichtigkeit wegen der großen Gefahr, die die Eklampsie für die Mutter hat; von den zehn Frauen ist eine gestorben. Zu bemerken ist, daß die Schwere der Erkrankung anscheinend keine Bedeutung für die kindliche Prognose hat, denn die Frucht stirbt sowohl bei einem Fall mit einem Anfall als bei einem mit acht. Fünf Frauen waren I.-parae, eine Frau eine II.-parae, zwei III.-parae und zwei V.-parae oder mehr, von denen die V.-para gestorben ist. Eine hereditäre Disposition konnte nur einmal festgestellt werden, indem der Vater an einer Nierenerkrankung starb; außerdem ist bei der II.-parae das erste Kind an Eklampsie intrapartum gestorben. Sonst zeigen die Mehrgebärenden keine Zeichen einer Gestose in den vorausgegangenen Schwangerschaften.

Eine Übersicht der Eklampsiefälle bieten die folgenden Krankengeschichten:

Fall 1: 1921 J. No. 1650, Frau G.-M., K., 39 j., I.-para. F. A.: Vater an Nierenleiden, Mutter an Herzleiden gestorben. P. A.: Ohne Befund. Grav.: Mens. IX. Verlauf ohne Beschwerden bis kurz nach dem Anfang November: Ödem, Kopfschmerzen. Am 6. XI. erster Anfall; sofort ins Spital

eingewiesen. Status beim Eintritt: Gesichts- und Knochelödem, vollkommen desorientiert, aufgeregt, incohärent. Puls ca. 120—130, stark gespannt. Herztöne des Kindes deutlich.

Sofortiger Beginn mit Stroganoff; Aderlaß erst nach ¾ Std., denn Pat. war vorher zu unruhig, 450 ccm Blut. Blutdruck jetzt 150 mm Hg. Urin: Eiweiß 13‰, mäßig Leukozyten, reichlich hyaline und granulierte Zylinder, spärlich Erythrozyten. In den nächsten Tagen Abnahme von Eiweiß und Zylinder im Harn, Blutdruck bleibt hoch = 170. Kind abgestorben.

Spontangeburt am 30. XI. 18.20, ungefähr am Termin, Wehen gut. Plazenta 19.10 unter Stempeldruck, Blutverlust gering.

Wochenbett: Afebril. Urin wird negativ, Menge um 1500 ccm täglich. Austritt 10. XII. geheilt.

Kind: Knabe, frühreif, maceriert.

Fall 2: 1922 J. No. 81, Frau S.-W., A., 28 j., II.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Bei der ersten Geburt Eklampsie intrapartum, Kind totgeboren. Wochenbett febril. Therapie, Stroganoff. Grav.: Mens. VII. Am 31. XII. bemerkte Pat. Ödeme und Arzt konstatierte Eiweiß im Urin, sonst keine Beschwerden. Spitaleintritt am 5. I. 22. Status beim Eintritt: Ödem der Augenlider und der Unterschenkeln, im Urin Eiweiß 7‰, Zylinder, Leuko- und Erythrozyten. Am 8. I. 13.00 eklamptischen Anfall nach typischer Aura. Herztöne des Kindes deutlich.

Therapie: Stroganoff-Zweifel, Milchdiät. Besserung, Eiweiß bleibt auf 1,5—2,0‰, Blutdruck auf 135. 26. II. um 24.00 Herztöne des Kindes sistieren. Wehenanfang 4 Stunden später. Geburt aus Steißlage spontan bis zum Kopf: Veit-Smellie. Plazenta spontan, postplazentare Atonie, Blutverlust 550 ccm.

Wochenbett: Afebril, Nephropathie.

Kind: Knabe, frühreif, nicht seziert.

Fall 3: 1923 J. No. 537, Frau S.-F., F., 42 j., III.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Ohne Befund. Vorherige Geburten normal. Grav.: Mens. ? Erster Anfall 14. IV. morgens. Im ganzen fünf Anfälle vor Spitaleintritt. Trotz Aderlaß und Stroganoff noch zwei Anfälle im Spital. Status beim Eintritt: Blutdruck 135, Puls 116. Im Urin (Katheter): Menge 12 ccm, Eiweiß 3‰, wenig Zylinder. Herztöne des Kindes fehlen. Man entschließt sich zur operativen Entbindung. Therapie: Sectio caesarea transperitonealis cervicalis. Die Laporatomie ergibt einen Uterus myomatosus und Dermoidcyste der Ovarien: Tiefe Defundatio uteri, Ovariectomie beiderseits. Weitere Anfälle nach der Operation: Fortfahren mit Stroganoff.

Wochenbett: Febril, Phlebitis und Furunkulose des rechten Unterschenkels. Therapie: Alkoholumschläge. Entlassen 22. V. geheilt.

Kind: Knabe, frühreif, nicht seziert.

Fall 4: 1923 J. No. 1093, Fräulein U., A., 21 j., I.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Ohne Befund. Grav.: Mens. VIII. Normaler Verlauf bis 12. VIII. Geschwollene Beine. 14. VIII. 5.00 erster Anfall. Von der Hebamme ins

Spital eingewiesen. Im ganzen 7 Anfälle, 3 nach dem Eintritt. Beim Eintritt Blutdruck 170. Im Urin Eiweiß und Zylinder. Herztöne des Kindes noch deutlich zu hören. Nacht ruhig. Am 15. VIII. Kind tot. Geburt am 20. VIII. 9.00 spontan aus Schädellage, Plazenta B. P. E. Blutverlust 50 gr.

Wochenbett: Afebril, Nephropathie. Entlassen 30. VIII., Blutdruck 100, Eiweiß im Urin opal.

Kind: Knabe, frühreif, maceriert.

Fall 5: 1923 J. No. 1311, Frau J.-V., L., 39 j., V.-para. Unter den Todesfällen besprochen.

Fall 6: 1926 J. No. 180, Frau M.-D., M., 24 j., I.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Scharlach mit 2 Jahren, wiederholte Anginen. Nierenentzündung. Grav.: Mens. IX. Seit 8. I. Ödem und Kopfschmerzen. 22. I. erster Anfall, vom Arzt sofort eingewiesen. Zwei Anfälle auf dem Transport. Status beim Eintritt: Somnolent, aber trotzdem durch Anruf aufweckbar. Urin: Menge 2000 ccm, Eiweiß 1,4 ‰, Zylinder. Blutdruck 155. Kindliche Herztöne deutlich. Therapie: Stroganoff und Aderlaß. 23. I. 4.10 letzter Anfall. Um 7.00 Kind tot. Geburt 27. I. 7.40 spontan aus I. H. H. L., Plazenta spontan. Blutverlust 50 gr.

Wochenbett: Afebril, abklingende Nephropathie. Ödeme verschwinden. Austritt 11. II. Spur Eiweiß im Urin, Blutdruck normal.

Kind: Mädchen, frühreif, maceriert.

Fall 7: 1926 J. No. 1570, Frau Z.-S., 27j., I.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Ohne Befund. Allgemeinverengtes Becken. Grav.: Mens. IX. Normaler Verlauf bis 27. X. plötzliche Blutung die eine Stunde dauerte. Eingewiesen mit der Diagnose Placenta praevia. Keine Wehen, Herztöne vorhanden. 28. X. erster Anfall, Blutdruck 175. Beginn mit Stroganoff. Herztöne werden negativ. Zwei weitere Anfälle mit Blutungen. Diagnose: Eklampsie mit vorzeitiger Lösung der normalinserierenden Plazenta. Therapie: Sectio caesarea transperitonealis cervicalis. Kind tot. Plazenta zur Hälfte schon abgelöst von der rechten Tubenecke.

Wochenbett: Febril, Nephropathie. Auf Milchdiät versetzt. Blutdruck und Eiweiß im Urin nehmen ab. Entlassen 13. XI. geheilt.

Kind: Knabe, frühreif, nicht seziert.

Fall 8: 1927 J. No. 380, Frau B.-B., L., 24 j., I.-para. F. A.: Mutter tot an Apoplexie. P. A.: Ohne Befund. Angeblich Grav.: Mens. X. Normaler Verlauf bis 3. III. Morgens Kopfweh, Erbrechen und Schwindel. Anfälle, im ganzen 5 bis zum Eintritt. Status beim Eintritt: Bewußtlos, unruhig. Blutdruck 178. Kindliche Herztöne fehlen. Therapie: Stroganoff und Aderlaß. 4. III. Fortschreiten mit Stroganoff. Urin: Menge 1100 ccm, Eiweiß 2 ‰. Blutdruck 175. Allmähliche Abnahme von Eiweiß bis auf 1 ‰ und Sinken des Blutdruckes auf 160. Geburt 10. III. spontan aus I. H. H. L. Plazenta aus B. P. E. Blutverlust 50 gr.

Wochenbett: Afebril, Nephropathie. Entlassen 21. III. Wohlbefinden.

Kind: Knabe, frühreif, Maceration III. Grades.

Fall 9: 1931 J. No. 1938, Frau A.-M., F., 29 j. III.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: 1927 normale Geburt. 1930 Mißbildung angeblich perforiert. Grav.: Mens. VII. Normaler Verlauf bis 4. XI. Kopfschmerzen, Ödem und Wadenschmerzen. 14. XI. 16.00 erster Anfall, seither Amaurose. Eintritt 19.00. Status: Somnolent, amaurotisch. Urin: Menge 1600 ccm, Eiweiß 4‰, granulierte Zylinder, Leuko- und Erythrozyten. Blutdruck 200. Kindliche Herztöne deutlich. Therapie: Stroganoff-Zweifel. 15. XI. Eiweiß jetzt 2‰, wenig Zylinder und Zellen. Blutdruck 159. Auf Michdiät versetzt. Status gleich bis 9. XII. Nach Übersetzung auf Obst und salzfreie Kost 2 weitere Anfälle. Wieder Stroganoff-Zweifel. Blutdruck 170. 10. XII. Kind tot, Blutdruck 145, Eiweiß 1,5‰. Geburt 15. XII. 14.53 spontan aus I. H. H. L. Plazenta spontan. Blutverlust 50 gr.

Wochenbett: Afebril, Abklingen der Nephropathie. Entlassen 24. XII. auf Wunsch.

Kind: Mädchen, frühreif, Maceration III. Grades.

Fall 10: 1932 J. No. 1099, Frau R.-B., W., 45 j., VII.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Ohne Befund. Frühere Geburten normal. Geburt zu Hause 19. VI. 16.15. Seither 2 Anfälle. Eintritt 18.00. Status: Unruhig, bewußtlos. Blutdruck 190. Urin: Menge 150 ccm, Eiweiß 12‰. Sofortige Stroganoff-Zweifel. 21. VI. orientiert, ruhig. Eiweiß immer noch 12‰, Urinmenge 2200 ccm. Blutdruck 160. Allmähliche Besserung. Austritt 23. VII.: Blutdruck 115, Eiweiß opal, wenig Sediment.

Kind: Mädchen, frühreif. maceriert.

Aus diesen Krankengeschichten sehen wir, daß jedesmal die Eklampsie ziemlich plötzlich aufgetreten ist in einer Schwangerschaft, die bisher ziemlich normal verlaufen ist. Aber das ist ein Merkmal der Eklampsie, das nicht nur in diesen Fällen von toten Früchten zu bemerken ist, sondern etwas, das alle Fälle von Eklampsie gemeinsam haben. Auch erwähnenswert ist die Tatsache, daß alle zehn Kinder frühreif sind. Darauf werden wir später wieder eingehen.

An zweiter Stelle nach den Gestosen finden wir die Plazentaranomalien mit 36 Fällen (13,80 %); von diesen kommt in erster Linie die vorzeitige Lösung der normalinserierenden Plazenta mit 21 Fällen (8,81 %) in Betracht. Diese können weiter eingeteilt werden in 17 Fälle von vorzeitiger Lösung wegen Nephropathie (80,95 %), 3 Fälle (14,29 %) wegen Herzschwäche, und 1 Fall ohne bestimmte Ursache (4,76 %). So sehen wir, daß etwas mehr als $^4/_5$ der Fälle durch eine Nephropathie verursacht sind. In zweiter Linie kommt die Infarzierung der Plazenta mit 13 Fällen (4,99 %). Diese Anomalie kann von verschiedener Herkunft sein, aber eine bestimmte Ursache dafür ist in diesen 13 Fällen nicht

festzustellen. Möglicherweise liegt eine Nephropathie dahinter, aber da diese, wenn sie chronisch verläuft, meist keine Schwierigkeiten verursacht, kann die Frucht absterben, ohne daß die Frau etwas von ihrer Nephropathie zu wissen braucht. Nach dem Tode des Fötus geht die Nephropathie zurück und es bleibt nichts, worauf man eine Diagnose gründen kann.

Die andere Anomalie der Plazenta, die wir gefunden haben, ist die Placenta praevia, von der es 2 Fälle (0,77 %) gibt.

Die Sektionsbefunde in den meisten von diesen Fällen von vorzeitiger Lösung der Plazenta zeigen, daß die Kinder infolge von Erstickung gestorben sind. In denjenigen Fällen, in denen die Maceration noch nicht eingetreten ist, findet man deutliche Zeichen von Fruchtwasseraspiration, Petechien der Pleura und des Perikards usw. Umgekehrt, bei den Fällen von Infarkten, in denen die Früchte länger retiniert sind, ist die Maceration die hauptsächlichste Erscheinung. Wir haben zu wenig Fälle von Placenta praevia, um Schlüsse zu ziehen. Die Frage der postmortalen Veränderungen wird weiter unten in ihren Einzelheiten besprochen werden; ebenfalls wird der Fall von Placenta praevia, in welchem die Mutter starb, unter den Todesfällen besprochen werden.

Als drittwichtigste Ursache unserer Statistik kommen die Nabelschnuranomalien zum Vorschein; im ganzen haben wir 31 Fälle (11,87 %), eingeteilt in Nabelschnurumschlingungen 22 Fälle (70,97 %), wahre Knoten 4 Fälle (12,90 %), Kompression 4 Fälle (12,90 %) und Torsion 1 Fall (3,23 %). Diese Zahlen weichen stark von den Angaben anderer Autoren ab; nur die schon erwähnten Resultate von *Dippel* stimmen hiermit überein. Nach der sonstigen Literatur sollen die Nabelschnuranomalien erst unter der Geburt zur Geltung kommen. Warum wir so viele Fälle haben, kann nicht erklärt werden, außer wenn wir annehmen, daß Anomalien der Nabelschnur häufiger, als im allgemeinen angenommen wird, vorkommen, eine Vermutung, die durch *Dippels* Arbeit Unterstützung findet.

Lues, die von der großen Mehrzahl der Autoren als die wichtigste Ursache des intrauterinen Fruchttodes vor der Geburt angegeben wird, kommt an vierter Stelle mit 24 Fällen (9,19 %). Diese Resultate sind ebenfalls erheblich anders, als die Resultate, wie wir sie in der Literatur finden. Zu erklären sind sie aus dem Grunde, daß die Lues in Basel nicht besonders ausgebreitet ist.

Die andern Ursachen liegen weit hinter diesen vier zurück; von besonderer Bedeutung sind die Erkrankungen des Amnion, die akuten Infektionskrankheiten, Übertragung, Mißbildungen und Trauma. Die amniotischen Erkrankungen sind mit 10 Fällen repräsentiert (3,83 %); darunter 9 Fälle von Hydramnion und 1 Fall von Hydrorrhea amnialis. Es gab 2 Fälle von eineiigen Zwillingen bei Hydramnion.

Die akuten Infektionskrankheiten, zusammen 9 Fälle (3,45 %), sind eingeteilt in 5 Fälle von Infektion bei vorzeitigem Blasensprung (55,55 %), 3 Fälle von Grippe (33,33 %), und 1 Fall akuter Exacerbation einer Tuberculosis pulmonum et laryngis (11,11 %). Davon haben drei der Fälle von Infektion bei eröffnetem Muttermund und der Tuberkulosefall mit dem Tode der Mutter geendet; diese werden später bei der Besprechung der Todesfälle in den Einzelheiten wiedergegeben.

Die Übertragung ereignete sich 7 mal (2,68 %), auffallenderweise 6 mal bei Knaben. Ob Knaben besonders betroffen sind, kann ich nicht aus der Literatur feststellen, und aus diesen 7 Fällen können selbstverständlich keine endgültigen Schlüsse gezogen werden; jedenfalls ist es eine interessante Tatsache, die Anlaß zu weiteren Forschungen bietet.

Mißbildungen als Grund des Absterbens der Frucht in utero kommen in 5 Fällen vor (1,92 %); 1 Fall von offener Spina bifida, 1 Fall von kongenitalem Herzfehler, ein Fall von Aplasie beider Nieren, ein Encephalo-meningocele und ein Tracheoösaphageal fistula. Es ist fraglich, ob die letztere wirklich die Ursache des Absterbens des Fötus ist, aber da keine andere Ursache zu finden ist, glaube ich, daß dieser Fall mit Recht unter die Mißbildungen eingeteilt werden kann.

Trauma ist in drei Fällen als die Ursache des Fruchttodes anzusehen. Jedesmal handelt es sich um einen Sturz, zweimal auf Treppen und einmal auf dem Boden. Diese drei Fälle bieten keine andere Anhaltspunkte für den Tod des Kindes (Lues und Mißbildungen sind negativ) und außerdem erfolgte die Geburt des toten Kindes jedesmal kurz nach dem Unfall.

Die übrigen Ursachen brauchen nur erwähnt zu werden: Nephritis 2 Fälle (0,77 %), Myodegeneratio cordis 2 Fälle (0,77 %), habitueller Fruchttod 2 Fälle (0,7 %) und Diabetes 1 Fall (0,38 %).

Eine Übersicht bietet Tabelle I.

Tabelle I.

Übersicht der Ursachen.

	F.	Total F.	%	Total %
1. Unbekannt		65		24,90
2. Gestose		64		24,52
a) Nephropathie	54		20,69	
b) Eklampsie	10		3,83	
3. Plazentaranomalien		36		13,80
a) Vorzeit. Lösung wegen Nephropathie	17		6,51	
b) Vorzeit. Lösung wegen Herzschwäche	3		1,15	
c) Vorzeit. Lösung ohne best. Ursache	1		0,38	
d) Infarkte	13		4,99	
e) Placenta praevia	2		0,77	
4. Nabelschnuranomalien		31		11,87
a) Umschlingungen	22		8,43	
b) Wahre Knoten	4		1,53	
c) Kompression	4		1,53	
d) Torsion	1		0,38	
5. Lues		24		9,19
6. Amniotische Erkrankungen		10		3,83
a) Hydramnion	9		3,45	
b) Hydrorrhea amnialis	1		0,38	
7. Akute Infektionen		9		3,45
a) Infektion bei eröffnetem Muttermund	5		1,92	
b) Grippe	3		1,15	
c) Tuberkulose	1		0,38	
8. Übertragung		7		2,68
9. Mißbildungen		5		1,92
10. Trauma		3		1,15
11. Nephritis		2		0,77
12. Myodegeneratio cordis		2		0,77
13. Habitueller Fruchttod		2		0,77
14. Diabetes		1		0,38
Total		261		100,00

Alter der intrauterinabgestorbenen Föten.

In dieser Serie von 261 Fällen sind 265 Kinder geboren worden. Von diesen waren 140 frühreif (52,94 %), 118 reif (44,53 %) und 7 unbekannt (2,53 %). Betrachtet nach der Ursache, zeigt es sich, daß etwa ein Drittel aller frühreifen Kinder bei den Gestosen vorkommen; von den gesamten Gestosenfällen sind etwa 73 % frühreif: alle 10 Eklampsiekinder und 67 % der Nephropathiekinder. Diese Zahlen beweisen, daß die Gestosen den Tod des Fötus frühzeitig bewirken, wahrscheinlich aus dem Grund, daß der Bildungsort der Toxine die Plazenta ist, und daher können die Toxine rasch auf die Frucht übergehen.

Andere Ursachen, die ein frühzeitiges Absterben des Kindes als Erfolg haben, sind die Plazentaranomalien, Lues und Hydamnion; am deutlichsten tritt dies bei der Lues hervor, in der 20 von 24 Kindern frühreif waren, und bei den amniotischen Erkrankungen, in denen die gleichen Verhältnisse vorliegen.

Betrachten wir die 118 reifen Kinder ebenfalls nach den Ursachen, so sehen wir, daß die Nabelschnuranomalien hier an erster Stelle stehen: 29 von den 31 Fällen waren reif. Bei der Übertragung sind die Früchte natürlich überreif; die andern Ursachen haben zu wenig Fälle, um eine Generalisation zu erlauben. Die Einzelheiten befinden sich in Tabelle II.

In Tabelle II finden wir auch eine Übersicht der verschiedenen Zeiten der Retention, ebenfalls nach der Ursache zusammengestellt. Es zeigt sich, daß die Früchte auffallend schnell bei den Gestosen ausgestoßen worden sind. Ein Zusammenhang besteht hier mit der bekannten Eigenschaft der Gestosen, die Wehen anzuregen. Auch sind die Wehen bei den Gestosen nur in den seltenen Fällen schlecht. Etwa zwei Drittel der Kinder in den Gestosenfällen sind weniger als eine Woche retiniert worden. Die gleichen Resultate finden wir bei den Plazentar- und Nabelschnuranomalien, in welchen die Früchte nur ein paar Tage nach dem Tode im Mutterleib zurückgehalten werden; amniotische Erkrankungen, Übertragung und die akuten Infektionskrankheiten geben die gleichen Befunde.

Bei der Lues dagegen finden wir, daß die toten Föten eine relativ längere Zeit retiniert werden: mehr als die Hälfte bleiben im Mutterleib eine Woche oder mehr, und kein Kind ist innert

Tabelle II

Alter, Retention in utero und Geschlecht, je nach Ursache.

Ursache	Alter					
	Frühreife		Reife		Unbekannte	
	F.	%	F.	%	F.	%
1. Unbekannt	25	38,46	38	58,46	2	3,08
2. Gestosen	47	72,30	18	27,70	—	—
a) Nephropathie	37	67,27	18	32,73	—	—
b) Eklampsie	10	100,00	—	—	—	—
3. Plazentaranomalien	22	61,11	10	27,78	4	11,11
a) Vorzeit. Lösung wegen Nephropathie	11	66,00	6	34,00	—	—
b) Vorzeit. Lösung wegen Herzschwäche	2	66,67	1	33,33	—	—
c) Vorzeit. Lösung ohne best. Ursache	—	—	—	—	1	100,00
d) Infarkte	7	53,86	3	23,07	3	23,07
e) Placenta praevia	2	100,00	—	—	—	—
4. Nabelschnuranomalien	2	6,46	29	93,54	—	—
a) Umschlingungen	2	9,10	20	90,90	—	—
b) Wahre Knoten	—	—	4	100,00	—	—
c) Kompression	—	—	4	100,00	—	—
d) Torsion	—	—	1	100,00	—	—
5. Lues	20	83,33	4	16,67	—	—
6. Amniotische Erkrankungen	10	83,33	2	16,67	—	—
a) Hydramnion	9	81,81	2	18,18	—	—
b) Hydrorrhea amnialis	1	100,00	—	—	—	—
7. Akute Infektionen	4	44,44	5	55,55	—	—
a) Infektion bei eröffnetem Muttermund	1	20,00	4	80,00	—	—
b) Grippe	2	66,67	1	33,33	—	—
c) Tuberkulose	1	100,00	—	—	—	—
8. Übertragung	—	—	7	100,00	—	—
9. Mißbildung	4	80,00	1	20,00	—	—
10. Trauma	1	33,33	2	66,67	—	—
11. Nephritis	2	100,00	—	—	—	—
12. Myodegeneratio cordis	2	66,67	1	33,33	—	—
13. Habitueller Fruchttod	1	50,00	1	50,00	—	—
14. Diabetes	1	100,00	—	—	—	—
Total	140	52,84	118	44,52	7	2,64

Retiniert										Geschlecht			
unter 1 Tag		unter 1 Wo.		1 Wo.		mehr als 1 Wo.		unbekannt		männl.		weibl.	
F.	%	F.	%	F.	%	F.	%	F.	%	F.	%	F.	%
11	17,00	22	33,84	1	0,15	14	21,53	17	26,15	37	56,92	28	43,08
12	18,46	24	36,92	4	6,15	12	18,46	13	20,00	35	53,90	30	46,10
9	16,67	20	35,31	3	5,55	11	20,37	12	22,20	29	53,70	26	46,30
3	30,00	4	40,00	1	10,00	1	10,00	1	10,00	6	60,00	4	40,00
16	44,44	8	22,22	—	—	8	22,22	4	11,11	22	61,11	14	38,89
12	70,06	4	23,40	—	—	1	6,54	—	—	10	60,00	7	40,00
3	100,00	—	—	—	—	—	—	—	—	1	33,33	2	66,67
1	100,00	—	—	—	—	—	—	—	—	1	100,00	—	—
—	—	4	30,78	—	—	6	46,15	3	23,07	10	76,93	3	23,07
—	—	—	—	—	—	1	50,00	1	50,00	—	—	2	100,00
6	19,35	12	38,71	1	3,23	11	35,48	1	3,23	17	54,84	14	46,16
4	18,17	8	36,35	—	—	9	40,95	1	4,55	13	59,15	9	40,85
1	25,00	1	25,00	1	25,00	1	25,00	—	—	3	75,00	1	25,00
1	25,00	2	50,00	—	—	1	25,00	—	—	—	—	4	100,00
—	—	1	100,00	—	—	—	—	—	—	1	100,00	—	—
—	—	7	29,17	3	12,50	11	45,83	3	12,50	15	62,50	9	37,50
1	8,33	5	41,56	1	8,33	1	8,33	4	33,33	9	75,00	3	25,00
1	9,09	4	36,36	1	9,09	1	9,09	4	36,36	8	72,72	3	27,27
—	—	1	100,00	—	—	—	—	—	—	1	100,00	—	—
1	11,11	5	55,55	—	—	1	11,11	2	22,22	4	44,44	5	55,55
1	20,00	4	80,00	—	—	—	—	—	—	1	20,00	4	80,00
—	—	1	33,33	—	—	1	33,33	1	33,33	2	66,67	1	33,33
—	—	—	—	—	—	—	—	1	100,00	1	100,00	—	—
—	—	5	71,42	1	14,29	1	14,29	—	—	6	85,71	1	14,29
—	—	1	20,00	—	—	2	40,00	2	40,00	3	60,00	2	40,00
—	—	2	66,67	—	—	1	33,33	—	—	3	100,00	—	—
—	—	2	100,00	—	—	—	—	—	—	—	—	2	100,00
—	—	—	—	—	—	—	—	3	100,00	2	66,67	1	33,33
—	—	2	100,00	—	—	—	—	—	—	2	100,00	—	—
—	—	—	—	—	—	1	100,00	—	—	1	100,00	—	—
47		95		11		64		48		156		109	

24 Stunden ausgestoßen worden. Einen Grund dafür kann ich nicht angeben, denn die Wehen waren in der großen Mehrzahl der Fälle gut und andere Zeichen einer verschlechterten Uterustätigkeit fehlten vollkommen.

In 48 Fällen konnte die Zeit der Zurückhaltung im Uterus nicht festgestellt werden, weil der Zeitpunkt des Absterbens in diesen Fällen nicht bekannt war. Wenn wir diese Fälle aus der Statistik lassen, so sehen wir, daß etwa 70 % der bekannten Fälle eine Woche oder weniger zurückbehalten wurden; im allgemeinen kann man sagen, daß die Anzahl der Fälle mit zunehmender Zeit der Retention ziemlich gleichmäßig abnimmt. Eine größere Anzahl wurde innerhalb 24 Stunden nach dem Tode ausgestoßen, als an irgendeinem anderen Tag; besonders nach der vierten Woche nahm die Zahl der Geburten ab.

Eine Übersicht bietet Tabelle III und IV.

Tabelle III.

Zeit der Retention unter einer Woche.

Dauer	unter 1 Tag	unter 2 Tagen	unter 3 Tagen	unter 4 Tagen	unter 5 Tagen	unter 6 Tagen	unter 1 Wo.	Total
Fälle	42	26	23	21	13	7	6	138
% unter 1 Woche	30,44	18,44	18,67	15,21	9,42	5,07	4,53	100,00
% Total Fälle	16,09	9,96	8,81	8,05	4,98	2,68	2,30	52,87

Tabelle IV.

Zeit der Retention — alle Fälle.

Dauer	unter 1 Wo.	unter 2 Wo.	unter 3 Wo.	unter 4 Wo.	unter 5 Wo.	unter 6 Wo.	unter 7 Wo.	unter 8 Wo.	unter 9 Wo.	unter 10 Wo.	unbekannt	Total
Fälle	138	31	17	10	6	4	1	4	2	1	47	261
%	52,87	11,88	6,51	3,83	2,30	1,53	0,38	1,53	0,77	0,38	18,01	100,00

Auf Wunsch von Herrn Professor *Labhardt* habe ich das Geschlecht der toten Kinder berücksichtigt; es ergibt sich, daß von den 265 Kindern 156 männlich und 109 weiblich sind. Da das Verhältnis bei allen Geburten 106 : 100 ist, haben wir hier eine deutliche Verschiebung nach der männlichen Seite. Die indivi-

duellen Zahlen sind in Tabelle II gesammelt, woraus sich ergibt, daß Lues, Hydramnion und Übertragung eine Verschiebung gegen das männliche Geschlecht zeigen; bei der Sepsis verhält es sich umgekehrt. Die anderen Ursachen geben ein ungefähr gleiches Verhältnis, oder die Zahlen sind zu klein, um etwas damit anzufangen.

Warum mehr Knaben als Mädchen intrauterin absterben, läßt sich hier nicht beantworten; diese Frage liegt eigentlich außerhalb des Rahmens dieser Arbeit.

Die Geburt bei toten Föten.

Die Geburt zeigt im allgemeinen keine Abweichungen von der Norm; der Wehencharakter unterscheidet sich nicht von dem der normalen Geburten; protahierte Geburten sind eher seltener als normal, denn der macerierte Fötus hat eine größere Konfigurationsfähigkeit als das lebende Kind. Nur bei den Fällen von Infektion bei vorzeitigem Blasensprung waren die Wehen schlecht und die Geburten langdauernd.

Abnorme Lagen kommen viel häufiger vor: Steißlagen haben wir 49 (18,61 %), Gesichts- und Vorderhauptslagen 7 (2,65 %) und sehr auffallend, 16 Querlagen (6,12 %). Die Erklärung dafür liegt in der Tatsache, daß mehr als die Hälfte der Früchte frühreif waren. Übersicht in Tabelle V.

Tabelle V.

Lageverhältnisse bei toten Früchten.

Lage	H. H. L.	Steiß	V. H. L.	Gesicht	Quer	Unbekannt	Total
Fälle	173	49	3	4	16	20	265
%	65,26	18,50	1,14	1,51	6,04	7,55	100,00

Tabelle VI.

Geburtsverhältnisse bei toten Früchten.

Geburt	Spontan	Wendung u. Extraction	Perforation	Sectio	Stadt	Total
Fälle	225	9	8	14	9	265
%	84,91	3,39	3,01	5,30	3,39	100,00

Bei den Querlagen ereignet sich die Spontanentwicklung durch Conduplicatio corpori achtmal, ein guter Beweis für die Konfigurabilität der macerierten Frucht. Die Wendung wurde fünfmal ausgeführt, einmal entstand eine Spontankorrektur, einmal ist die Korrektur ausgeführt worden, und einmal mußte man die Decapitation ausführen wegen Mißlingen der Wendung.

Die Perforation war achtmal erforderlich: fünfmal wegen Wehenschwäche, einmal bei tiefem Querstand, einmal wegen engen Beckens und einmal bei Hypotonie. Die Perforation ist leichter, als die Zangenentwicklung bei toten Früchten, weil der macerierte Kopf keinen guten Anhaltspunkt für die Zange bietet, die deshalb abgleitet. Abgesehen davon, ist die Perforation gefährlich für die Mutter und soll daher immer an toten Früchten gemacht sein.

Es gab neun Stadtgeburten, von denen zwei mit dem Tode der Mutter endeten. Von diesen werden weiter unten die Einzelheiten gegeben.

Die Sectio caesarea ist 14 mal ausgeführt worden wegen folgender Ursachen: Eklampsie viermal, vorzeitiger Plazentarlösung sechsmal, einmal wegen engen Beckens, drohender Eklampsie, Placenta praevia und Tuberkulose. Es bestand eine mütterliche Mortalität von 20 %.

Für eine Übersicht der Lage- und Geburtsverhältnisse siehe Tabelle V und Tabelle VI.

Zur Übersicht sind die folgenden Krankengeschichten der Sectiofälle angegeben:

Fall 1: 1923 J. No. 537, Frau S.-F., F., 42 j., III.-para. Unter den Eklampsiefällen besprochen.

Fall 2: 1923 J. No. 1200, Frau W.-S., I., 32 j., III.-para. Unter den Todesfällen besprochen.

Fall 3: 1924 J. No. 74, Frau M.-B., L., 36 j., IV.-para. F. A.: Mutter tot an Lebercirrhose, sonst ohne Befund. P. A.: Ohne Befund, drei normale Geburten. Grav.: Mens. IX. Verlauf normal bis 20. XII. 23. Auftreten eines Blasentenesmus. Am 3. I. 12.00 plötzlich heftige Schmerzen im ganzen Leib, Blutung mit Coagula. Arzt konstatierte keine Herztöne um 19.00. Eingewiesen mit der Diagnose Placenta praevia. Status beim Eintritt: Fundus am Rippenbogen, Uterus ad maximum gespannt, hart, druckempfindlich. Herztöne fehlen, Bewegungen nicht gespürt. Blutung momentan aufgehört, Temp. normal, Puls hoch. Diagnose: Vorzeitige Lösung der normalinserierenden Plazenta. Therapie: Kaiserschnitt. Sectio caesarea trans-

peritonealis cervicalis ergibt Kind tot. Tiefsitzen der Plazenta, zum Teil abgelöst. Tubensterilisation.

Wochenbett: Afebril, etwas Albuminurie.

Kind: Knabe, frühreif, nicht seziert.

Fall 4: 1924 J. No. 1729, Frau K.-H., 29j., IV.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Ohne Befund, drei normale Geburten. Grav.: Mens. X. Am 28. IX. künstlicher Blasensprung auswärts. Eintritt 21. XII. Fruchtwasser seit 17. XII. meconiumhaltig. Herztöne und Kindesbewegungen fehlen. Rektal: Kopf mit einem Segment fest, Muttermund für den Finger durchgängig. Temp. 39,0, Puls 102. Entschluß zum Kaiserschnitt. Sectio caesarea nach Porro: Entfernung vom Uterus samt Inhalt. Operation gut überstanden, Wochenbett außerordentlich gut. Vollkommen geheilt entlassen.

Kind: Knabe, reif, maceriert.

Fall 5: 1925 J. No. 416, Frau H.-Z., H., 33j., I.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Seit 1921 Blasenkatarrh. Grav.: Mens.? Seit 10. III. Sehstörungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Ödeme. Spitaleintritt 24. III. Status: Blutdruck 240. Urin: Eiweiß 12‰, massenhaft Zylinder, Leuko- und Erythrozyten. Kind tot. Diagnose: Drohende Eklampsie. Therapie: Kaiserschnitt. Sectio caesarea transperitonealis cervicalis unter Lokal- u. Allgemeinanästhesie. Keine Beschwerden bei der Operation. Kind tot. Blutdruck nach der Operation 125.

Wochenbett: Afebril, Ödeme gehen zurück. Urinmenge auf 1500 ccm täglich, allmähliche Abnahme des Eiweißes bis auf 2‰. 22. IV. entlassen: Blutdruck 138. Wunde p. p., geheilt.

Kind: Mädchen, frühreif, maceriert.

Fall 6: 1926 J. No. 1402, Frau M.-H., 39j., II.-para. F. A.: Mutter an Herzleiden tot, sonst ohne Befund. P. A.: Geburt 1924 durch Sectio wegen Placenta praevia. Grav.: Mens. X. Normaler Verlauf bis 24. IX., plötzliche Blutung. Kommt zum Spital weil sie eine Wiederholung der Placenta praevia fürchtet. Status beim Eintritt: Uterus dauernd gespannt, hart, Leib aufgetrieben und druckempfindlich. Wehen alle fünf Minuten, keine Herztöne. Hb. 55%, Puls flüchtig. Im Urin Eiweiß. Rektal: Muttermund für den Finger durchgängig. Diagnose: Vorzeitige Lösung der Plazenta. Therapie: Kaiserschnitt. Sectio caesarea transperitonealis classica in Äthernarkose. Uterus myomatös, suggiliert. Plazenta zum Teil schon abgelöst, zeigt ältere und frischere Coagula, Kind tot. Nach Entleerung des Uterus Amputation wegen der Myome mit Entfernung der linken Adnexe. Die ganze Operation schwierig wegen der Adhäsion der früheren Sectio.

Wochenbett: Afebril, Thrombophlebitis, geheilt. Austritt am 23. X. gesund. Wunde p. p.

Kind: Mädchen, frühreif, nicht seziert.

Fall: 7: 1926 J. No. 1570, Frau Z.-S., 27j., I.-para. Unter den Eklampsiefällen besprochen.

Fall: 8: 1928 J. No. 702, Frau M.-V., O., 35j., II.-para. Unter den Todesfällen besprochen.

Fall 9: 1931 J. No. 988, Frau S.-G., M., 34j., I.-para. F. A.: Ohne Befund. Leidet an Tuberkulose seit Kindheit. Grav.: Mens. VIII. Normaler Verlauf bis 2. VI., plötzlicher Unterleibschmerz. Am 3. VI. 2.30 Blutung Eintritt 8.20. Status: Leib gespannt, druckempfindlich. Blutung wenig, Herztöne und Kindesbewegung fehlen. Im Urin Eiweiß 7‰, Zylinder, Leuko- und Erythrozyten. Diagnose: Vorzeitige Plazentarlösung. Therapie: Kaiserschnitt. Sectio caesarea transperitonealis cervicalis unter Lumbalanästhesie. Uteruswand dünn, bläulich, blutig suggiliert. Plazenta abgelöst, reichlich Coagula. Kind tot.

Wochenbett: Febril, Thrombophlebitis. Therapie: AL. acetati Umschläge. Geheilt. Entlassen 8. VII. Wunde p. p.

Kind: Knabe, frühreif, nicht seziert.

Fall 10: 1932 J. No. 845, Frau Z.-H., H., 33j., II.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Nephropathie und Phlebitis anschließend an Geburt 1927. Abort Mens. II. 1928. Grav.: Mens. VIII. Seit 7. V. keine Bewegungen mehr gespürt. Um Mitternacht Wehenbeginn. Eingewiesen wegen drohender Eklampsie. Blutdruck 190, Eiweiß 20‰. Zeichen geben nach, Wehen bleiben schlecht, Muttermund bleibt geschlossen, Abdomen druckempfindlich, Pat. blaß. Diagnose: Vorzeitige Plazentarlösung. Therapie: Kaiserschnitt. Sectio caesarea transperitonealis cervicalis. Uterus zeigt mehrere subperitoneale Blutungen. Wand überall blutig suggiliert und suffundiert. Kind tot.

Wochenbett: Febril, Phlebitis, Embolien, chronische Nephritis. Entlassen 20. VII. Blutdruck 160, afebril.

Kind: Knabe, frühreif, Maceration II. Grades. Blutungen und Atelektase der Lungen. Plazentarhämatom.

Fall 11: 1933 J. No. 792, Frau M.-B., B., 28j., II.-para. F. A.: Vater tot, Niere; Mutter tot, Herz. P. A.: 1921 Abort Mens. III, zu Hause. Grav.: Mens. X. Normaler Verlauf bis 7. V. 17.30, plötzliche, starke Schmerzen beim Spazieren, speziell links im Unterleib. Nehmen nicht ab. Eintritt 20.00. Status: Uterus stark gespannt, druckempfindlich, keine Herztöne keine Bewegungen. Allgemeinzustand gut, Blutdruck 170. Eiweiß +, keine, Wehen, keine Blutung. Allmähliche Verschlechterung; 22.30 Diagnose: Vorzeitige Lösung der normalinserierenden Plazenta. Therapie: Kaiserschnitt. Sectio caesarea transperitonealis nach Dörfler. Uterus bläulich suggiliert, Schnittfläche blutet nicht. Plazenta weitgehend abgelöst, entfernt. Kind tot. Appendektomie.

Wochenbett: Febril, Bronchitis, Nephropathie, geheilt. Austritt 27. V. Blutdruck 135.

Kind: Knabe, frühreif, nicht seziert.

Fall 12: 1933 J. No. 1017, Frau L.-E., E., 37j., I.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Ohne Befund. Grav.: Mens. IX. Normaler Verlauf bis 17. IV. Plötzliche Leibschmerzen, Kopfschmerzen, zunehmende Ödeme der Beine. Anurie seit 22.00, Kind aber noch gespürt. Um 3.00 am 18. VI. Blutung. Vom Arzt eingewiesen. Status beim Eintritt: Gesicht gedunsen, Ödem der Füße, Hände, des Rumpfes und des Rückens. Leib stark gespannt,

spontan- und druckempfindlich. Keine kindliche Herztöne oder Bewegungen Urin (Katheter): Menge 5 ccm, Eiweiß +++. Rektal: Muttermund geschlossen, Portio erhalten, Cervix nicht entfaltet. Diagnose: Nephropathie, Eklampsismus, vorzeitige Plazentarlösung. Therapie: Kaiserschnitt. Sectio caesarea transperitonealis corporealis unter Mischnarkose. Uterus hart, eigenartig blaurot — stellenweise grünlich gefärbt, myomatös. Plazenta zum größten Teil schon abgelöst. Kind tot. Wegen zahlreicher Myome: Amputatio uteri alta. Appendektomie.

Wochenbett: Febril, Anurie, Nephropathie, Cystitis, Hypertonie. Allmähliche Besserung. Austritt 2. VIII. unter der Kontrolle der Poliklinik.

Kind: Mädchen, frühreif, totale Atelektase beider Lungen. Zahlreiche subpleurale und endokardiale Blutungen.

Fall 13: 1933, J No. 1162, Frau W.-H., E., 28 j., II.-para. F. A.: Vater tot, Herz; sonst ohne Befund. P. A.: 1928 normale Geburt. 1932 Basedow. Grav.: Mens. X. 13. VII. vom Arzt eingewiesen mit der Diagnose Placenta praevia. Status: Uterus ständig gespannt, druckempfindlich, keine Wehen, keine Herztöne. Blutung mäßig, Pat. ziemlich blaß Diagnose: Vorzeitige Plazentarlösung. Therapie: Kaiserschnitt. Sectio caesarea transperitonealis cervicalis. Uterus stark gespannt, Wand bläulich-dunkel. Plazenta zum größten Teil abgelöst. Tubensterilisation.

Wochenbett: febril. Anämisch auf Leberdiät versetzt. Wunde p. p. Am 27. VII. Embolie rechts, Temp. bis auf 40°; besteht bis 15. VIII. Am 19. VIII. Embolie links, Temp. bis 39°. Seit dann Besserung auf Höhensonne und Diät. Austritt 1. XI. geheilt.

Kind: Knabe, frühreif, Blutungen der Mitralis und der Pleura. Stauung der inneren Organe.

Fall 14: 1933, J. No. 1271, Frau L.-E., M., 33 j., I.-para. Unter den Todesfällen besprochen.

Blutungen während und nach der Geburt sind in 30 Fällen (11,49 %) beobachtet worden; sonst war der Blutverlust auffallend gering. Manchmal bei einem langabgestorbenen Fötus war überhaupt kein Blutverlust wegen fester Thrombosierung der Plazentarstelle vorhanden.

Das Wochenbett.

Das Wochenbett zeigt eine Morbidität von 28,60 %, im Gegensatz zum gewöhnlichen, 10 % bei lebendigen Früchten. Das häufigste Ereignis war eine Endometritis putrida in 40 Fällen (15,32 %), dann folgte Thrombophlebitis in 20 Fällen (7,66 %), und zuletzt kommt eine Geburtssteigerung der Temperatur in 15 Fällen (5,75 %). Bei den Schwangerschaftstoxicosen findet man auch während des Wochenbetts ein Anhalten der Albuminurie, aber diese Albuminurie des Puerperiums kommt auch bei denjenigen

Toxicosefällen vor, in denen die Frucht lebend geboren wurde; daher kann sie nicht als ein Merkmal des toten Fötus betrachtet werden. Die Endometritis putrida, die Thrombophlebitis und die Geburtssteigerung sind dagegen, wie schon erwähnt, häufiger bei den intrauterinabgestorbenen Kindern: Bei allen Geburten ist die putride Zersetzung in etwa 9—10 % der Fälle vorhanden, bei den toten Früchten dagegen in 15,32 %; Thrombophlebitis nimmt ebenfalls einen höheren Prozentsatz ein bei den toten Früchten, als bei den Gesamtgeburten — 7, 66 % gegen 2—3 %. Das gleiche gilt für die Geburtssteigerung der Temperatur — 5,75 % gegen 3—4 %.

Trotz der höheren Morbidität bleibt die Dauer des Wochenbetts nicht verlängert. Nur in den schweren Fällen, wie zum Beispiel bei Eklampsie oder einer Sectio ist das Wochenbett länger als 10 Tage; allerdings muß es klar gemacht werden, daß der Fruchttod als solcher nicht der Grund der langen Dauer des Wochenbetts ist, sondern die Ursache liegt in der Krankheit, die den Fruchttod verursacht hat.

Wir haben 11 mütterliche Todesfälle, eine Mortalität von 4,21 %; aber als eine direkte Folge des Fruchttodes war der Tod der Mutter, mit der fraglichen Ausnahme von einem Fall von Uterusperforation bei einer manuellen Plazentarlösung, nie beobachtet. Diese Frau starb an einer nachfolgenden Peritonitis. Die Todesfälle sind hiermit in ihren Einzelheiten angegeben.

Fall 1: 1922, J. No. 116, Frau S.-B., L., 22 j., II.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: In 1920 Geburt zu Hause, normal. Kind lebte 10 Minuten. In Behandlung für Tuberkulose seit 1920. Grav.: Im Bürgerspital wegen der Tuberkulose. Geburt auf dem Transport vom Bürger- in das Frauenspital. Das Kind ist bei der Ankunft tot. Exitus letalis nach zwei Tagen unter Zeichen der Herzinsuffizienz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post partum. Tuberkulose pulmonum et laryngis. Ulcerose Darmtuberkulose. Käsige Tuberkulose der Cervical- und der Bronchiallymphdrüsen. Miliäre Aussaat von Tuberkeln in Milz und Leber. Ausscheidungstuberkulose in der rechten Niere.

Kind: Knabe, frühreif, nicht seziert. Plazenta nicht tuberkulös.

Fall 2: 1923, J. No. 1200, Frau W.-S., I., 32 j., III.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Ohne Befund. Zwei normale Geburten. Grav.: Mens. IX.: Am 1. IX. Kopfweh; am 6. IX. Amaurose, erster urämischer Anfall. Im ganzen vier Anfälle. Kind bei der Ankunft im Spital tot, keine Wehen. Diagnose: Schwere akute hämorrhagische Glomerulonephritis. Anurie, Amaurose, vorzeitige Plazentarlösung, Anämie. Therapie: Sectio caesarea transperitonealis cervicalis. Amputatio uteri. Kind tot. 23 Stunden post partum Coma urämic. 9 Stunden später Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwerste akute hämorrhagische Glomerulonephritis. Leere Harnblase. Akute Urämie. Hochgradige toxische Schwellung der Leber. Trübe Schwellung und Degeneration des Myokards. Allgemeine Zeichen der Anämie.

Kind: Mädchen, frühreif, nicht seziert.

Fall 3: 1923 J. No. 1311, Frau J.-V., L., 39 j., V.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Ohne Befund. Vorherige Geburten normal. Grav.: Eingeliefert am 5. X. mit Eklampsie und totem Kind. Therapie: Stroganoff-Zweifel. Vier Stunden später Wehenbeginn. Atmung wird immer schwächer. Auftreten von Lungenödem trotz Aderlaß. Nach 12 Stunden Spontangeburt in Coma aus l. H. H. L., Plazenta spontan. Fünf Stunden später Exitus letalis infolge von Hirnblutung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Eklamptische Leber und Niere. Hirnblutung. Eitrige Bronchitis.

Kind: Mädchen, frühreif, subpleurale, subperikardiale Blutungen. Blutknötchen der Mitralis und Tricuspidalis. Streifige Blutungen der Falx cerebri.

Fall 4: 1924 J. No. 1153, Frau S.-G., M., 38 j. X.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Bei den zwei letzten Geburten Atonie. Grav.: Am 18. VIII. zweimal schwache Blutung. Eingeliefert mit der Diagnose Placenta praevia. Kindliche Herztöne fehlen. Wehen gut, Geburt spontan. Gemelli. Plazentare Atonie. Manuelle Plazentarlösung. Akuter Herztod 1 Stunde 10 Minuten post partum bei Myodegeneratio cordis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Starke akute Dilatation des rechten Ventrikels bei ausgedehnter Fettdurchwachsung der Wand. Trübung des übrigen Myokards.

Kinder: Knaben, reif, asphyktisch.

Fall 5: 1927 J. No. 1558, Frau B.-F., V., 37 j., II.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: 1918 Totgeburt wegen Trauma. 1924, 1925 Abort Mens. II und III. Grav.: Mens. X. Vorzeitiger Blasensprung. Aufforderung zum Spitaleintritt verweigert. Kind abgestorben. Spontangeburt mit Temperatur 39,9 und 136 Puls infolge von Placentitis abscedens. Exitus letalis 10 Minuten post partum.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere Phlegmone der Plazenta und Dezidua. Septischer Herztod mit Allgemeininfektion.

Kind: Mädchen, reif, starke Hyperämie der inneren Organe. Auffällige Dissoziation von Milz und Leber. Fragliche Toxikämie oder Bakteriämie.

Fall 6: 1928 J. No. 702, Frau M.-V., O, 35 j. II.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Kropfoperation 1922. Gelenkrheumatismus. 1925 Totgeburt. (Asphyxie unter der Geburt). 1926 Abort Mens. II. Grav.: Mens. IX. Placenta praevia, dauernde Blutung, Kind tot. Wegen der Blutung Entbindung durch Sectio caesarea transperitonealis cervicalis. Die Laporatomie ergibt eine Salpingitis purulenta mit beginnender Peritonitis. Nach 6 Tagen Exitus letalis wegen Ileus und Peritonitis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Fibrinös-eitrige Peritonitis, nekrotisierende Endometritis, Phlegmone des Myometriums. Allgemeine septische Veränderung der abdominalen Organe.

Kind: Mädchen, frühreif, maceriert.

Fall 7: 1929 J. No. 823, Frau E.-M. M, 31j. III.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Ohne Befund. Zwei normale Geburten zu Hause. Grav.: Mens. VIII.-IX. Puerperale Sepsis. Geburt zu Hause. Querlage mit Armvorfall. Fiebernd eingeliefert. Mehrfache Schüttelfröste. Exitus letalis 5 Tage post partum an Herzinsuffizienz. Autopsie verweigert.

Kind: Knabe, frühreif, Maceration III. Grades.

Fall 8: 1931 J. No. 470, Frau M.-J., R., 32j, I.-para. F. A.: Mutter tot an Tuberkulose. P. A.: Ohne Befund. Normale Geburt eines schon vor Wehenbeginn abgestorbenen Kindes: Vorzeitige Plazentarlösung, leichte Nephropathie. Putride Zersetzung der Lochien und Retention mit zweimaligem Fieberanstieg über 38,0. Am zehnten Wochenbettstag schwere Embolie wahrscheinlich aus den Beckenvenen (Beinvenen ohne Befund). Exitus letalis am elften Tag unter Temperaturanstieg bis 40,5 und Erscheinungen allgemeiner Kreislaufinsuffizienz. Autopsie verweigert.

Kind: Mädchen, frühreif, erste Macerationserscheinungen in der Leiste.

Fall 9: 1931 J. No. 1047, Frau L.-V., B., 30j., I.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Ohne Befund. Grav.: Vorzeitiger Blasensprung 12. VI. Nahm Vollbad am nächsten Tag. Einweisung sub partu am 15. VI. mit abgestorbenem Kind. Fruchtwasser übelriechend und mekoniumhaltig, Wehenschwäche, Wehenmittel ohne wesentlichen Erfolg. Ansteigen der Temperatur auf 40,2 unter Schüttelfröste, Zeichen der Herzinsuffizienz. Sofortige Beendigung der Geburt durch Perforation und Kranioklasie. Exitus letalis 2 Tage post partum unter Erscheinung der puerperalen Sepsis mit Peritonitis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Sepsis und hochgradige Gasbildung der Organe und der Subcutis. Status puerperalis. Plazentarstelle an der Vorderwand. Hochgradige blutige Imbibition der Gefäßinnenhäute, der serösen Häute und des Endometriums. Hypostase der Lungen, Schaummilz und Leber.

Kind: Mädchen, reif, Maceration II. Grades.

Fall 10: 1931 J. No. 1349, Frau M.-V., E., 36j., II.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Sectio vor einem Jahr auswärts mit p. s. Heilung. Grav.: Verlauf ohne Befund. Vorzeitiger Blasensprung 3. VIII. Einweisung sub partu mit Fieber, Wehenschwäche, abgestorbenem Kind. Fruchtwasser faulig riechend, Temperatur seither über 38,0. Metreuryse, Scheidentamponade ohne Erfolg; keine Wehen zu erreichen. Entbindung durch Hysterotomia anterior bei fingerdurchgängigem Muttermund, Wendung und Extraktion auf den Fuß. Wegen vollständiger Wehenlosigkeit in der Plazentarperiode manuelle Plazentarlösung: Die Plazenta ist total adhärent, die Uteruswand ist papierdünn. Uterusperforation. Sofortige Laporatomie, Uterus ist total adhärent an den Bauchdecken, Inhalt faulig riechend, Totalextirpation, Drainage nach oben und unten. Im Wochenbett Peritonitis und Magendarmileus, Exitus letalis am vierten Tag.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diffuse jauchige Peritonitis bei gleichzeitigen Zeichen von Verwachsungen von Darmschlingen und des Magens. Chronische septische Milzschwellung. Paralytischer Ileus. Trübe Schwellung von Herz, Milz und Leber.

Kind: Mädchen, reif, faultot, maceriert.

Fall 11: 1933 J. No. 1271, Frau L.-C. M., 33 j., I.-para. F. A.: Ohne Befund. P. A.: Angeblich ohne Befund. Nach normaler Gravidität plötzliche Genitalblutung. Einlieferung von auswärts tamponiert. Beim Eintritt mäßige Blutung. Keine kindliche Herztöne zu hören. Die weitere Beobachtung ergibt eine vorzeitige Lösung der normalinserierenden Plazenta. Therapie: Sectio caesarea transperitonealis cervicalis nach Dörfler. Keine Schwierigkeiten. Schlechter Puls, Anämie; Tutofusin intravenös. Weitere Verschlechterung. Während der sofort vorgenommenen Bluttransfusion Exitus letalis. Nachträglich soll Pat. einen Scharlach mit Herzaffektion durchgemacht haben. Autopsie verweigert.

Kind: Mädchen, frühreif, nicht seziert.

Postmortale Veränderungen bei toten Früchten.

Die postmortalen Veränderungen, die wir finden, bestehen in weitaus den meisten Fällen aus Maceration von verschiedenen Graden 204 (76,98 %). 53 Fälle waren nicht maceriert und wiesen keine anderen Veränderungen auf. Fälle mit Zeichen der Asphyxie gab es 5 (1,88 %). Ein Fall zeigte toxämische Veränderungen (0,38 %), und endlich waren auch zwei Fälle von Ascites vorvorhanden. Bei den Luesfällen finden wir auch Zeichen der congenitalen Syphilis, wie Hyperplasie von Milz und Leber, Osteochondritis luetica und Hyperplasie der Villi der Plazenta; aber Veränderungen, die der Lues selbst zugeschrieben werden können, gab es nicht. Bei den Gestosenfällen zeigten die Plazenten die üblichen Infarkte und intra- und retroplazentare Hämorrhagien. Alle diese aber, wie auch die luetischen Veränderungen, entstehen nicht postmortal, sondern während des Lebens des Fötus, und sind deshalb nicht zu den postmortalen Veränderungen zu rechnen.

Zusammenfassung.

A. Die vier wichtigsten Ursachen des intrauterinen Fruchttodes vor der Geburt bei lebensfähigen Früchten in dieser Serie sind:
   a) die Gestosen (Nephropathie und Eklampsie),
   b) Plazentaranomalien,
   c) Nabelschnuranomalien,
   d) Lues.

B. Diese Resultate stehen im Gegensatz zu der Literatur, in welcher zuerst die Lues und dann die Gestosen und folgend die interkurrierenden Krankheiten der Mutter angegeben sind.

C. Die Nabelschnuranomalien spielen eine größere Rolle, als ihnen gewöhnlich zugeteilt wird.

D. Mehr als die Hälfte der Früchten waren frühreif.

E. Bei den Gestosen, Plazentaranomalien, der Lues und dem Hydramnion sterben die Früchte frühzeitig ab. Bei den Nabelschnuranomalien ist die Sache gerade umgekehrt. Sonst kann man, wegen Mangel an Fällen, keine Schlüsse ziehen.

F. Bei den Gestosen, bei Trauma, Nephritis, bei dem habituellen Fruchttode und Hydramnion erfolgt die Geburt kurze Zeit nach dem Absterben des Fötus. Bei Lues sind die Kinder eine relativ lange Zeit retiniert.

G. Die Geburt zeigt keine Abweichung von der Norm.

H. Abnorme Lagen sind viel häufiger bei toten Früchten als normal.

J. Blutungen waren in etwa 12 % der Fälle beobachtet.

K. Das Wochenbett zeigt eine höhere Morbidität als gewöhnlich: 28,60 % im Gegensatz zu den normalen 10 %. Die Dauer des Wochenbettes war trotzdem nicht verlängert. Todesfälle in direktem Zusammenhang mit dem intrauterinen Absterben der Frucht kamen nicht vor.

L. Der Anteil des männlichen Geschlechts ist größer als der des weiblichen: 157 : 108.

M. Die Maceration ist die häufigste postmortale Veränderung. Die besonderen Ursachen machen keine besonderen Veränderungen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *A. Labhardt*, für die gütige Überweisung der Arbeit, sowie für die freundl. Ratschläge, meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. *Ruge, C.:* „Über den Foetus sanguinolentus.“ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Band I, 1877, S. 57.
2. *Hennig, C.:* „Über die durch Umschlingungen der Nabelschnur bei einigen menschlichen Früchten angerichtete Verunstaltungen.“ Archiv f. Gyn. Band II, 1877, S. 383.
3. *Martin, A.:* „Über die Bedeutung der Nabelschnurtorsion.“ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Band II, 1878, S. 346.
4. *Ruge, C.:* „Über Nabelschnurtorsion.“ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Band III, 1878, S. 414.
5. *Kehrer, F. A.:* „Die Torsion des Nabelstranges.“ Archiv f. Gyn. Band XIII, 1878, S. 230.
6. *Dohrn:* „Über Nabelschnurtorsion.“ Archiv f. Gyn. Band XIII, 1878, S. 234.
7. *Browne, F. J.:* „On the Abnormalities of the Umbilical Cord Which May Cause Fetal Death.“ Brit. J. Obs. and Gyn. 1925, S. 17.
8. *Leopold, G.:* „Das habituelle Absterben der Frucht und die künstliche Frühgeburt.“ Archiv f. Gyn. Band VIII, S. 221.
9. *Riemann:* „Geburt eines vollkommen zersetzten Fötus.“ Zbl. f. Gyn. Band V, 1881, S. 380.
10. *Cohn, E.:* „Über das Absterben des Fötus bei Nephritis der Mutter.“ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Band XIV, 1888, S. 587.
11. *Fehling, H.:* „Über habituelles Absterben der Frucht bei Nierenerkrankungen der Mutter.“ Archiv f. Gyn. Band XXVII, 1886, S. 300.
12. *Simpson, A. R.:* „Introduction to a Discussion on Intrauterine Death.“ Brit. Med. J. 1888, S. 866.
13. *v. Franqué, O.:* „Über histologische Veränderungen in der Plazenta und ihre Beziehungen zum Tode der Frucht.“ Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Band XXXVII, 1897, S. 277.
14. *Krevet:* „Retention einer in der normalen Gebärmutter am richtigen Ende der Schwangerschaft abgestorbenen Frucht bis zum 344. Tage.“ Archiv f. Gyn. Band LXI, 1900, S. 435.

15. *De Lee, J. B.:* „Principles and Practice of Obstetrics.“ 1933.
16. *Edgar:* „Practice of Obstetrics.“ 1904.
17. *Stoeckel, W.:* „Lehrbuch der Geburtshilfe.„ 1930.
18. *Seitz L.:* In Döderleins „Handbuch der Geburtshilfe.“ Band II/2, 1924.
19. *v. Jaschke, R.* u. *O. Pankow:* „Lehrbuch der Geburtshilfe.“ 1923.
20. *Williams, J. W.:* „Obstetrics.“ 1930.
21. *Stoeckel, W.:* In v. Winckels „Handbuch der Geburtshilfe.“ Band II/3.
22. *Routh, A.:* „Ante-natal Hygiene: Its Influence on Infantile Mortality.“ Brit. Med. J. 1914, Band I, S. 356.
23. *Thomson, J. R.:* „The Causation of Stillbirth and Neonatal Mortality.“ Brit. J. Obst. and Gyn. Band XXXIII, 1926, S. 390.
24. *Villarama, A.:* „Causation of Fetal Death.“ Amer. J. Obst. and Gyn. Band XV, 1928, S. 815.
25. *Rosensohn, M.:* „Obstetric Mortality.“ Amer. J. Obst. and Gyn. Band XI, 1926, S. 96.
26. *Williams, J. W.:* „Maternal Syphilis and Fetal Mortality.“ Brit. Med. J. 1920, Band II, S. 134.
27. *Kessler* u. *A. Laube:* „Totgeburten und Säuglingssterblichkeit. Ihre Ursachen und Bekämpfung.“ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Band 98, 1930, S. 425.
28. *Impey, R. L.:* „Foetal Death.“ South African Med. Record. Band XXIII, 1925, S. 309.
29. *Cetroni:* „L'anatomie patalogica della nati-e neonati mortalita.“ Atti Soc. ital. Ostet. Band XXIX, 1932, S. 476.
30. *Morsova, A.* u. *M. Roskina:* „Totgeburten und Sterblichkeit der Neugeborenen nach Materialien des Grauerman-Entbindungsheim in Moskau.“ Moskov. Med. Z. Band X, 1930, S. 42.
31. *Labhardt, A.:* „Die Kindersterblichkeit vor, während und nach der Geburt.“ Zbl. f. Gyn. 1933, S. 2290.
32. *Puppel, E.:* „Über Totgeburten, Frühsterblichkeit und mütterliche Mortalität in den Jahren 1925—1931 (Mainz).“ Archiv f. Gyn. Band CL, 1932, S. 482.
33. *Cruickshank, N. J.:* „Discussion on Stillbirths and Neonatal Death.“ Brit. Med. J. 1922, S. 593.
34. *Ballantyne, J. W.:* „Antenatal Death.“ Ebenda, S. 583.
35. *Pye-Smith, E. J.:* „An Investigation into the Part Played by Syphilis in the Causation of Foetal and Infantile Death.“ Brit. Med. J. 1931, S. 578.

36. *Nevinny, H.:* „Ergebnisse klinischer Geburtsleitung.“ Zbl. f. Gyn. 1933, Nr. 21.

37. *Dippel, A. L.:* „Death of the Foetus in Utero.“ Bull. J. Hopkins Hosp. Band LIV, 1934, S. 24.

38. *De Porte, J. V.:* „The Prevalent Hour of Stillbirth.“ Amer. J. Obst. and Gyn. Band XXIII, 1932, S. 31.

39. *Nijhoff, G. C.:* „Furchttod in der Schwangerschaft durch Strangulierung.“ Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Band LXVII, 1923, S. 142.

40. *King, E. L.:* „Intrauterine Death of the Foetus due to Abnormalities of the Umbilical Cord.“ Amer. J. Obst. and Gyn. Band XII, 1926, S. 812.

41. *Merlino:* „Sulla Torsione del Corda ombelicale quale Causa di Morte intrauterina del Feto.“ Arch. ostet. Band XXXIX, 1932, S. 687.

42. *Wagner, K.:* „Intrauterines Absterben des Kindes durch Torsionsverschluß der Nabelschnur“. Münster, Diss. 1933.

43. *Müller:* „Intrauteriner Tod des Kindes durch abnorme Lage der Nabelschnur.“ Leipzig, Diss. 1933.

44. *Itzkin, S.:* „Wahrer Nabelschnurknoten als intrauterine Todesursache.“ Mschr. f. Geb. Band LXXXIII, 1929, S. 169.

45. *Fonyo, J.:* „Intrauterines Absterben einer ausgetragenen Frucht infolge von sechs echten Nabelschnurknoten.“ Zbl. f. Gyn. 1926, S. 3500.

46. *Montanari, G.:* „Contributo alla conoscenza delle cause poco note di morte fetale intrauterina.“ Riv. Ostet. Band XV, 1933, S. 536.

47. *Barovitch, S.:* „Normale und pathologische Verhältnisse der Nabelschnur.“ Basel, Diss. 1918.

48. *Frühinsholz:* „Un Cas de Mort foetale par Version externe.“ Bull. de la Soc. d'obstet. et de gynécol. 1926.

49. *Vermelin:* „Sclerose placentaire et Mort fetale.“ Ebenda, Band XVI, 1927, S. 3989.

50. *Oppenheimer, W.:* „Ein Fall von Fruchttod durch amniotische Stränge.“ Zbl. f. Gyn. 1932, S. 2902.

51. *Adair:* In De Lee's „Principles and Practice of Obstetrics.“ S. 522.

52. *Browne* u. *Kincaid:* „Etiology and Diagnosis of Intrauterine Death. Report of a Case with Experimental Study.“ J. A. M. A. Band 87, 1926, S. 847.

53. *De Lee, J. B.:* „A Bacteriologic Study of the Causes of Some Stillbirths.“ J. A. M. A. Band LXVII, 1916, S. 324.

54. *Ogasawara, K.:* „The Experimental Studies of Intrauterine Death of the Fetus." Kinki Fujuikwa Gakwai jassi. Band VIII, 1925, S. 15.

55. *Jonen, P.:* „Tierexperimentelle Untersuchungen über intrauterine Fruchtschädigungen." Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Band CI, 1931, S. 50.

56. *Ligner, B.:* „Intrauterine Totenstarre." Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Band LXXXIII, 1921, S. 400.

57. *Strachan, G. J.:* „The Pathology of Fetal Maceration. A Study of 24 Cases." Brit. Med. J. 1922, Band II, S. 81.